UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1957 – N° 118

Nécroses de la tête fémorale après traumatismes mineurs

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 22 Juillet 1957

par

DAYROZE Jean

Né le 1er Novembre 1930 à DAX (Landes)

Diplômé de Médecine du Travail

Examinateurs de la Thèse

MM. POUYANNE, professeur, *président*
DUBECQ, Professeur
PAPIN, Professeur
DEPAULIS, agrégé

Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1957

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1957 — N° 118

Nécroses de la tête fémorale après traumatismes mineurs

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 22 Juillet 1957

par

DAYROZE Jean

Né le 1er Novembre 1930 à DAX (Landes)

Diplômé de Médecine du Travail

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Examinateurs de la Thèse

MM. POUYANNE, professeur, *président*
DUBECQ, Professeur
PAPIN, Professeur
DEPAULIS, agrégé

Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1957

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, PORTMANN
DOYEN : M. SIGALAS. — ASSESSEUR : M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC, BONNIN, GOLSE.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DE GRAILLY
	BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN
	MASSÉ
Clinique d'accouchements	M. RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	LÉGER
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	MASQUELIER
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Immunologie (T. P.)	R. PAUTRIZEL
Bactériologie	G. MOUSTARDIER

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BESSIÈRE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	MORETTI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY
Carcinologie	LACHAPÈLE
Physique pharmaceutique (T. P.)	F. BLANQUET
Hydrologie pharmaceutique (T. P.)	P. CAZAUX

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), Mlle ROUGIER (Physiologie),
MM. LAUMONIER (Médecine opératoire), DESPONS (Oto – rhino – laryngologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie	RIGAUD
	CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
	ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	QUILICHINI
Histologie	R. STOLL

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. J. MARQUEVIELLE (Biochimie médicale), M. BIRABEN (Anatomie Pathologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN
	LENG-LÉVY
	LAVIGNOLLE
	MARTIN-DUPONT
	DAVID-CHAUSSE
	J. RIVIÈRE
Chirurgie générale	CHAVANNAZ
	VILLAR
	TINGAUD
	DEPAULIS
	DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE
	FAUGÈRE
Ophtalmologie	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	M. PORTMANN
Dermatologie et shyphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
	FAUGÈRE
Puériculture	VERGER
	PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	NIVET
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR
	CHAVANNAZ
	TINGAUD
	LAPORTE

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	Mme LINQUETTE
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'ÉPÉE
Séméiologie médicale	RIVIÈRE J.
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Bactériologie	DULONG DE ROSNAY
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN
	LENG LÉVY
	LAVIGNOLLE

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 Août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

Dont la vie fut constamment pour moi le meilleur des exemples.

A MA MÈRE, A MON PÈRE

Ce faible témoignage de ma tendresse et de ma reconnaissance.

A MON ONCLE, A MA TANTE

Que j'unis dans les mêmes sentiments d'affection et de reconnaissance.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT DE DAX

AUX MEDECINS ET CHIRURGIENS DE L'HOPITAL DE DAX

Qui nous ont appris la médecine au lit du malade et, en particulier, au Docteur J. LAPEYRE, nous sommes heureux de l'amitié qu'il nous témoigne et nous le remercions de tous les conseils qu'il nous a prodigués avec tant de bienveillance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR J. DEPAULIS

Agrégé de Chirurgie Générale
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE FROFESSEUR X.-J. DUBECQ

Professeur de Clinique Odonto-Stomatologique
Docteur ès Sciences
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier des Palmes Académiques
Commandeur de l'Ordre du Ouissam Alaouïte Cherifien
Médaille de la France Libérée

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PAPIN

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Membre Associé National de l'Académie de Chirurgie
Membre Correspondant National de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier des Palmes Académiques

Hommage respecteux.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. POUYANNE

Professeur de Clinique Chirurgicale et Orthopédique

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier des Palmes Académiqques

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous lui exrimons toute notre gratitude pour la haute valeur de son enseignement et pour sa bienveillance.

INTRODUCTION

La nécrose post-traumatique de la tête fémorale est une nécrose osseuse aseptique; c'est une lésion anatomo-pathologique élémentaire dont l'expression, initialement tout au moins, est uniquement histologique à savoir la disparition au niveau du tissu osseux de toute manifestation de vie. Cette lésion est le plus fréquemment l'aboutissant d'un trouble de la nutrition vasculaire de l'os; c'est une nécrose secondaire à une ischémie. Elle se sépare des nécroses consécutives à une infection de l'os telles celles observées dans l'ostéomyélite.

Après un rappel anatomo-pathologique de la nécrose aseptique en général et un bref tour d'horizon des nécroses de la tête fémorale, nous verrons que, dans le cadre des nécroses post-traumatiques, à côté de celles dont l'étiologie traumatique est évidente lorsqu'elles succèdent à une fracture transcervicale du col du fémur ou à une luxation, il existe des nécroses de la tête consécutives à ce que l'on pourrait appeler des « traumatismes mineurs » : il s'agit de fractures du col passées inaperçues de lésions osseuses minimes, de simples contusions même qui, après une longue échéance et même après guérison apparente, ont de graves conséquences anatomiques et fonctionnelles.

Cette notion a une grosse importance au point de vue médico-légal, elle ouvre des horizons sur l'étiologie de nombreux syndromes articulaires.

LA NECROSE OSSEUSE

C'est un phénomène absolument latent à l'origine : aucune manifestation clinique ne vient l'identifier. Ce n'est qu'ultérieurement que les déformations dues aux qualités mécaniques diminuées de l'os mort viendront révéler la maladie.

L'examen radiographique ne montre au début aucune différence entre os mort et os vivant et ce n'est que plus tard que celle-ci pourra apparaître par réaction de voisinage de l'os vivant. L'examen macroscopique ne permet pas davantage de préjuger de l'état de l'os ni in vivo, ni à l'autopsie; seul, l'examen histologique permet d'affirmer les lésions par la constatation d'une dégénérescence puis d'une disparition des ostéocytes, signe fondamental.

L'évolution d'un foyer de nécrose passe schématiquement par trois stades.

A) **STADE DE NECROSE INITIALE :**

1) **Au niveau du tissu médullaire,** on observe des hémorragies, surtout à la périphérie de la zone atteinte; les cellules conjonctives médullaires se tuméfient et vers le troisième ou quatrième jour, toute structure cellulaire a disparu.

2) **Au niveau de l'os,** on peut mettre en évidence des noyaux ostéocytaires qui deviennent flous et mal colorables puis disparaissent tandis que les logettes qui contenaient les ostéocytes s'élargissent et donnent ainsi l'aspect pathognomonique des « sarcophages vides ».

3) **La substance fondamentale** n'est pas nettement modifiée; elle subit des modifications physico-chimiques dont la nature est inconnue et dont témoigne la métachromasie (la substance fondamentale après décalcification et coloration de la pièce apparaît plus foncée au niveau des zones nécrosées) et l'existence de fines fissures qui n'intéressent que l'os nécrosé.

B) **STADE DE REGENERATION :**

Après un certain temps (quelques semaines ou quelques mois), au voisinage de la nécrose il se produit une prolifération conjonctivo-vasculaire. Il y a d'abord résorbption partielle des travées osseuses vivantes où cette prolifération prend naissance. Autour de la zone nécrosée on trouvera donc un tissu osseux atrophié d'autant plus qu'il s'y ajoute l'ostéoporose générale dûe à l'immobilisation. Ce contraste est visible sur les radiographies, mais en fait pas avant le premier mois qui suit le traumatisme. Les signes radiologiques sont en retard sur les altérations histologiques. La prolifération conjonctivo-vasculaire se poursuit : résorption plus ou moins étendue de l'os mort, apposition de tissu ostéoïde qui se transformera bientôt en os nouveau. C'est à ce double phénomène de résorption osseuse et d'ostéogénèse que les auteurs anglo-saxons ont donné le nom de « Creeping substitution », c'est-à-dire substitution à bas bruit.

Cette résorption et cette apposition d'os nouveau ne sont pas toujours simultanées. C'est dans la zone dite de moindre résistance où les phénomènes de résorption devancent ceux d'apposition osseuse que se produisent des fractures parcellaires ou décrochements. Si la prolifération conjonctivo-vasculaire se poursuit et atteint le cartilage, ce dernier est détruit à son tour.

Le stade de régénération est d'une durée variable mais toujours longue (parfois plusieurs années).

C) **STADE DE GUERISON :**

Dans les cas les plus favorables, surtout lorsque la nécrose a été peu étendue, le remplacement du tissu nécrosé par de l'os néoformé peut être complet et la guérison anatomique obtenue avec « restitutio ad intigrum ». Ces cas ne sont cependant pas les plus fréquents surtout lorsque le fragment nécrosé est volumineux, il arrive que l'envahissement conjonctivo-vasculaire qui le remanie cesse de progresser laissant donc telle quelle une partie de la zone nécrotique qui s'entoure alors habituellement d'une bordure calcifiée.

Le cas d'une persistance d'une zone nécrotique avec une coque calcaire est très comparable à ce que l'on observe au cours des processus de séquestration de l'ostéomyélite chronique. Là aussi, il persiste un fragment osseux nécrosé et, comme l'a bien montré Axhaùsen, ce fait est dû à ce que le séquestre, au lieu d'être en contact avec du conjonctif vasculaire ostéogénétique, baigne dans une atmosphère scléro-purulente qui l'isole et exclut la possibilité de réparation.

LES NECROSES ASEPTIQUES DE LA TETE FEMORALE EN PATHOLOGIE

I. - LA MALADIE DES CAISSONS

Les accidents sont dus à une décompression trop rapide qui libère, sous forme de bulles gazeuses, dans les vaisseaux et au sein même des tissus, l'air qui se trouvait dissous en excès dans les espaces extra-cédullaires. Le gaz carbonique et l'oxygène libéré sont, en raison de leur grande solubilité, redissous très vite par les liquides environnants mais il n'en va pas de même pour l'azote dont les bulles migrent dans les vaisseaux où elles occasionnent des embolies et apparaissent au sein des tissus où elles vont comprimer les vaisseaux environnants. D'où les lésions de nécrose ischémique des territoires correspondants.

Il semble ici que les deux mécanismes : embolie intra-artérielle et compression extérieure des vaisseaux peuvent être incriminés.

La quantité d'azote absorbée par les tissus varie avec plusieurs facteurs : temps d'exposition à la surpression, importance de la pression, composition chimique des tissus (les graisses offrant par exemple un coefficent de solubilité à l'azote 5 fois plus élevé que le plasma sanguin), degré de vascularisation des tissus.

Les tubistes travaillent à une pression allant de 1 kg 500 à 3 kg/cm2. A côté des accidents aigus qui s'observent quelques minutes ou quelques heures après une décompression trop rapide (collapsus, douleurs épigastriques, dysnées, hémoptysies, hémorragies, signes neurologiques, douleurs ostéo-articulaires,

etc...), nous trouvons, parmi les séquelles des coups de pression des troubles ostéo-articulaires chroniques au niveau en particulier de la tête fémorale. L'importance de ces troubles n'est pas proportionnelle au nombre d'accidents aigus de décompression et le temps de latence entre la période d'exposition et celle d'apparition des troubles est très variable.

Au point de vue radiologique, l'aspect est très caractéristique et passe par deux images élémentaires :

1) Une ou plusieurs images claires d'allure géodique entourées d'os normal ou d'une zone plus opaque d'étendue variable.

2) Des images foncées, certaines homogènes, d'autres possédant un centre plus clair. Parfois la coexistence d'aires de densités différentes fournit un aspect pommelé évocateur.

Au bout d'un temps variable, en général prolongé, les premières manifestations arthrosiques vont faire leur apparition douleur à la mobilisation, à l'appui et limitation des mouvements. La radiographie montre alors :

1) D'une part, les modifications de transparence déjà vues plus haut : la tête fémorale est parsemée de zones de clarté excessive alternant avec les taches sombres en un dessin irrégulier qui modifie complètement l'architecture de l'épiphyse. Par endroits, se distinguent des géodes arrondies plus distinctes qui se détachent sur ce fonds pommelé.

2) D'autre part, des formations considérables des contours articulaires : la tête fémorale est aplatie, son pourtour est irrégulier. Les déformations sont dues au poids du corps pesant sur une épiphyse en partie nécrosée.

3) Enfin, manifestes sont les signes d'arthrose dégénérative : pincement de l'interligne, collerette ostéophytique, etc...

Au point de vue anatomie pathologique, on retrouve sensiblement les stades vus plus haut.

II. - NECROSE OSSEUSE DES RADIATIONS

Celle-ci est connue depuis fort longtemps. L'os est plus sensible que les parties molles aux radiations dont il absorbe une proportion notable.

Presque tous les cas rapportés ont trait aux fractures spontanées du col fémoral après irradiation pelvienne chez la femme pour cancer des organes génitaux. Il ne s'agit pas de fracture survenant au siège d'une métastase, mais bien au niveau d'un os nécrosé par les radiations.

Le mécanisme de cette nécrose est double : d'une part, lésion vasculaire avec oblitération et sclérose des parois artérielles, d'autre part, destruction directe des éléments vivants de l'os par le rayonnement.

L'examen radiologique, ici, ne montre pas ou peu les habituelles modifications de l'opacité radiologique mais un certain degré d'ostéoporose. Ceci s'explique par l'anatomie pathologique. Ici on découvre une oblitération et une sclérose des vaisseaux et une moelle encombrée de débris nécrotiques. Absence totale de signe d'ostéogénèse : il s'agit en somme d'un os frappé de mort sans aucun signe de régénération.

III. - NECROSE OSSEUSE IDIOPATHIQUE

Il existe dans la pathologie de la tête fémorale toute une série d'affections d'étiologie inconnue ou discutée dont la plupart surviennent chez l'enfant ou chez l'adolescent et dont le substratum anatomo-pathologique commun est la nécrose osseuse aseptique. Chacune de ces affections porte habituellement dans la littérature le nom de l'auteur à qui l'on doit sa description princeps. L'utilisation de ces appellations patronymiques offre divers inconvénients dont le moindre n'a pas été de masquer longtemps les relations étroites unissant ces diverses maladies.

Dans un certain nombre de cas, l'influence du traumatisme

peut être légitimement considérée et il ne nous paraît pas impossible que certaines de ces nécrosesé dites idiopathiques ne soient en réalité que des conséquences d'une perturbation vasculaire entrainée par un traumatisme initial.

Voyons rapidement la nécrose de la tête fémorale de l'enfant appelée également maladie de Legg-Calvé-Perthes, ostéochondrite déformante, coxa-plana, pseudo coxalgie. Il s'agit le plus souvent d'un jeune garçon de 3 à 12 ans chez lequel on retrouve souvent un antécédent traumatique. La symptomatologie se résume à la boiterie, la douleur s'exacerbant à la marche, une limitation des mouvements, ainsi qu'une atrophie progressive des fessiers et du quadriceps.

Les signes radiologiques sont en retard sur les symptômes cliniques :

— Dans un premier stade de nécrose, le novau osseux épiphysaire s'aplatit de haut en bas, s'élargit transversalement; son opacité s'accroît.

— Dans un deuxième stade de remaniement, apparaissent des zones claires qui parsèment l'ombre opaque du début lui donnant un aspect fragmenté. Ces modifications s'étendent sur deux ans. Le col fémoral prend un aspect particulier trapu, élargi et raccourci que Howorth a baptisé « coxa magna ». Dans un troisième stade de guérison, on a une période de reconstruction qui correspond à la troisième année d'évolution : les contours de l'épiphyse deviennent plus nets, son ombre fragmentaire fait place à une opacité régulière, la trabéculation est à nouveau visible. Cette période s'étend sur deux ou trois ans et si le sujet s'est astreint au repos complet on peut voir une restitution « ad integrum ». Malheureusement, la plupart du temps persiste une déformation résiduelle en béret, en tampon de wagon et une légère subluxation en de-

hors de cet épiphyse amincie et élargie dont le tiers externe déborde de l'acétabulum.

L'évolution clinique se superpose à cette évolution radiologique : les douleurs des premiers mois cèdent pratiquement devant le lent remaniement des lésions; il reste alors une légère limitation des mouvements, un faible degré de raccourcissement d'où une boiterie peu marquée. Plusieurs années plus tard s'installe l'arthrose secondaire avec son cortège de douleurs. Au point de vue anatomie pathologique, on retrouve ici encore les trois stades décrits plus haut : nécrose, remaniement et guérison.

IV. - OSTEOCHONDRITE DISSEQUANTE

Ici la lésion de nécrose est plus limitée et entraîne la libération dans l'article d'un véritable corps étranger. Il s'agit le plus souvent d'un garçon vigoureux pratiquant les sports et dans les antécédents duquel on ne trouve pas souvent de traumatisme. Le fait que l'atteinte bilatérale soit loin d'être rare et la notion de cas familiaux ont amené à envisager un facteur constitutionnel et héréditaire.

La symptomatologie débute par des douleurs parfois référées au genou, et bientôt on constate une légère limitation des mouvements, une légère atrophie du quadriceps et des fessiers et une sensibilité à la pression profonde de l'article.

L'examen radiographique montre chez l'enfant un fragment biconvexe au pôle supérieur de la tête. Le fragment est tâcheté, d'une opacité moindre que le reste de los et limité par une ligne claire ou sombre. Chez l'adulte, on trouve une zone d'opacité accrue entourée d'une ligne claire doublée d'une bande opaque et souvent des signes d'arthrose surajoutés. Le fragment est libéré exceptionnellement et donne un syndrome de corps étranger articulaire.

L'évolution de ces lésions dépend de la précocité et de la

durée d'immobilisation et, dans les meilleures conditions, on a parfois des guérisons complètes. Chez l'adulte, l'arthrose secondaire est pratiquement inévitable.

Anatomie pathologique : L'aire de nécrose aseptique est très étendue et déborde largement le fragment séquestré. Une bande de tissu fibreux sépare le fragment du reste d'ostéonécrose donnant l'image d'une sorte de pseudarthrose post-fracturaire. Le processus de remaniement des travées osseuses ne peut traverser cette zone fibreuse qui interdit ainsi au séquestre tout espoir de régénération.

L'étiologie de ces manifestations reste inconnue : faut-il invoquer un facteur constitutionnel, héréditaire et de quelle nature ? Certains auteurs, avec Bernstein, ont invoqué, ici encore, l'action de micro traumatismes sur le système de vascularisation de la tête fémorale. La fracture est-elle primitive et la nécrose secondaire comme l'ont soutenu Barth et Fairbank en rappelant certains antécédents traumatiques ? Il est plus vraisemblable de penser avec Freud que la nécrose entraîne une fragilisation de l'os favorisant la fracture.

Après la libération du séquestre, l'extirpation de celui-ci par une voie d'accès aussi peu mutilante que possible donne d'excellents résultats.

V. - LE NECROSE POST-TRAUMATIQUE DE LA TETE FEMORALE

Elles sont déterminées par les lésions vasculaires, soit primitives, soit tardives.

1) IRRIGATION DE LA TETE.

Les artères destinées à la tête fémorale comprennent trois groupes :

a) **Artères capsulaires** : Ce sont des branches des circonflexes. Elles perforent la capsule près de son extrémité externe et parcourent la longueur du col fémoral auquel elles fourni-

sent de nombreux rameaux; elles circulent profondément par rapport à la synoviale; d'abord libres, elles se fixent de plus en plus en approchant du cartilage articulaire; elles se divisent en trois rameaux :

— Postero-supérieur.
— Postéro-inférieur. } les plus importants.
— Antérieur. le plus grêle.

b) **L'artère nourricière du fémur :** Branche de la fémorale profonde, donne une branche supérieure qui ne participe à la vascularisation de la tête que dans une faible mesure et chez l'adulte seulement où quelques-unes de ces branches s'anastomosent avec les artères capsulaires après avoir traversé l'emplacement de l'ancien cartilage conjugal qui, jusqu'à sa disparition, n'est perforé par aucun vaisseau.

c) **L'artère du ligament rond :** Branche de l'obturatrice ou de la circonflexe postérieure, source de vascularisation supplémentaire pour la partie interne de la tête; son importance varie avec l'âge et avec les individus; elle a été diversement appréciée et a donné lieu à de nombreux travaux; l'opinion classique admet qu'elle peut contribuer à la vascularisation du noyau céphalique chez l'enfant, mais qu'elle joue un rôle restreint, sinon nul, chez l'adulte. C'était l'opinion de Kolodny confirmée par Zelanski et Lippmann. Pourtant, Chandler et Kreuscher, étudiant 113 ligaments ronds à tout âge, y trouvent 109 fois des vaisseaux de dimensions notables se distribuant à la tête et s'y anastomosant avec les rameaux d'origine vasculaire. Nordenson aboutit par l'étude de 125 ligaments ronds aux mêmes conclusions. Walcott, chez les sujets adultes, a toujours trouvé des vaisseaux passant par le ligament rond; par contre, ils ne pénètrent pas la tête fémorale chez l'enfant et ne s'anastomosent aux autres vaisseaux de la tête que chez l'adulte. Enfin, Tucker, dans un excellent travail, après injection de sulfate de baryum dans les vaisseaux de la tête fémorale, parvient aux conclusions suivantes :

gressivement. En réalité, le tissu osseux du col fémoral resté vivant est le siège d'une prolifération conjonctivo-vasculaire qui le résorbe peu à peu, processus auquel une ostéoporose d'inactivité vient ajouter les effets. La tête, au contraire, séparée de toute connexion vasculaire, garde son opacité originelle inchangée et ce n'est que par contraste qu'elle paraît de plus en plus condensée. La tête fémorale peut ainsi rester nécrotique pendant un temps très long, des mois, des années, voire indéfiniment. Il est habituel de voir dans ces cas un degré modéré d'arthrose coxo-fémorale, bien que la non consolidation de la fracture rende impossible la transmission des pesées mécaniques de la statique au fragment capital. Sherrman et Phémister pensent que ce fait est dû à la lente mort du cartilage hyalin qui recouvre la tête d'où altération de ses qualités physiques et mécaniques et à son remplacement par du fibrocartilage. La régénération de la tête nécrosée quoique rare, peut s'observer au moins partiellement. En effet, il peut exister des cas où les vaisseaux fovéaux, bien que réduits suffisent à assurer la survie du secteur osseux adjacent au ligament rond. On voit alors sur les radiographies que cette portion subit les mêmes remaniements que ceux notés au niveau du col. En général, il ne s'agit là que d'un processus limité et insuffisant pour assurer la régénération totale de la tête.

La seconde éventualité, quoique plus rare, est la consolidation de la fracture.

Dans ce cas, la radiographie montre que la tête d'abord opaque et nécrosée, subit secondairement l'éclaircissement habituel avec alternance irrégulière de zones sombres et de zones claires témoignant de l'invasion du tissu de granulation destructeur et réédificateur émanant du fragment cervical. Finalement, après une évolution qui peut demander jusqu'à 2 ans, une architecture céphalique normale peut être restaurée avec un minimum de séquelles arthrosiques. Cette bonne terminaison ne s'observe cependant que si, la nécrose ayant été identifiée, on s'abstient pendant toute cette période de faire suppor-

ter à la tête les efforts de pesée (Weight bearing) de la station debout et de la marche. Malheureusement, le plus souvent la nécrose est méconnue, l'appui est autorisé dans les délais habituels et des fractures parcellaires vont survenir sur un os fragilisé d'où des déformations définitives et apparition d'une corxathrose sévère.

Dans les fractures du col enclouées, la nécrose de la tête est évidemment beaucoup plus fréquente, le clou lui-même ayant un rôle traumatique supplémentaire.

Au point de vue anatomie pathologique, nous trouvons, comme nous l'avons vu en détail plus haut, un stade de nécrose initiale avec une moelle osseuse sans élément vivant et bourrée de gouttelettes graisseuses, un os spongieux nécrotique, etc... Puis, un stade de réparation : le processus prend son origine au niveau du col. L'union des fragments est réalisée par un tissu vasculo-conjonctif qui va envahir les espaces médullaires de la zone nécrosée. Par métaplasie, ce conjonctif va donner lieu à une opposition d'os néoformé et à un tissu médullaire normal. Ainsi est réalisée la soudure osseuse des deux fragments qui, fait important, précède longtemps la transformation de l'os mort de la tête. Celle-ci demande des mois et des années pour s'achever; elle peut même s'arrêter et laisser une portion nécrosée telle quelle, en général le secteur supérieur de la tête, qui supporte l'effort de la pesée du corps. Si, comme il est habituel, l'appui est permis avant la réparation complète, on va voir survenir dans la zone fragile des effondrements, des cisaillements, des fractures secondaires dont la conséquence est double : déformations définitives d'une part génératrices d'arthrose et obstacles nouveaux au processus de régénération. La zone fragile se trouve à la limite de l'os nécrosé et de l'os vivant, là où la prolifération du tissu de granulation s'accompagne de phénomènes d'ostéoclasie et de néogénèse.

Quant au cartilage qui, au début, avait gardé une certaine intégrité, menant une vie ralentie aux dépends du liquide synovial, son sort dépend de la rapidité de la reconstruction os-

seuse. Là où l'os est resté vivant, en particulier dans la zone avoisinant la fossette du ligament rond, le cartilage reste intact sans liaison apparente. Il n'en est pas de même là où il a longtemps recouvert de l'os mort : là, sa mauvaise colorabilité, l'absence de chondroplastes, témoignent de sa nécrose. Lorsque la prolifération vasculo-conjonctive parviendra à son niveau, il sera détruit, en particulier au niveau de la portion supérieure de la tête et remplacé par une mince couche de fibro-cartilage ou de tissu fibreux. Dans quelle mesure celui-ci pourra-t-il se transformer en cartilage hyalin ? Il est difficile de le dire et cette éventualité semble peu probable si l'articulation reste exposée aux traumatismes répétés de l'appui et de la marche.

3° NECROSE DE LA TETE DU FEMUR APRES LUXATION DE LA HANCHE.

On conçoit aisément que, dans les luxations traumatiques de la hanche, si le groupe des artères nourricières est respecté, le groupe capsulo-synovial et l'artère du ligament rond soient souvent lésés. La symptomatologie est la même (douleur, limitation des mouvements...), la coxarthrose est fréquente. Boyd donne le chiffre de 33 %. Bancroft et Murray avancent un pourcentage de 50 % de nécroses avasculaires.

Il faut d'abord noter **l'influence de l'heure de la réduction sur l'évolution.** Plus une luxation traumatique de la hanche est réduite précocément, plus elle a de chance de guérir sans séquelle. La luxation de la tête fémorale entraîne des compressions vasculaires et des réactions vaso-motrices secondaires dont les conséquences fâcheuses seront diminuées par une réduction précoce : des lésions définitives n'auront pas eu le temps de se constituer. L'état de choc du blessé ne doit pas être une contre-indication car la réduction de la luxation réduit le choc dans la plupart des cas.

Les mouvements eux-mêmes de réduction peuvent être à

l'origine de lésions vasculaires et l'on n'a pas manqué de les incriminer pour expliquer les lésions de nécrose capitale après réduction orthopédique des luxations congénitales de la hanche. Fergusson et Howorth pensent que la position d'immobilisation en rotation et abduction forcé provoquent une tension des parties molles entourant la tête fémorale d'où ischémie par compression vasculaire.

La nécrose avasculaire est trois fois plus fréquente après réduction sanglante qu'après réduction orthopédique.

Dans les luxations anciennes de la hanche, les tissus musculaires et ligamenteux se condensent autour de la tête en un tissu cicatriciel qui l'enserre. Au bout de quelques mois, ces tissus peuvent même s'ossifier. Les déformations de l a tête elle-même sont peu marquées et très tardives : elle tend à s'aplatir et à se résorber.

NECROSE DE LA TETE APRES TRAUMATISMES MINEURS

OBSERVATION N. 1

Il s'agit d'un simple document radiographique. Un sujet de 66 ans ayant subi une simple contusion n'ayant pas eu de suites immédiates présenta quelque temps après une image typique de nécrose de la tête fémorale et un syndrome clinique d'athrite de la hanche avec un état général médiocre (éthylisme). Abstention chirurgicale. Le malade n'a pas été revu. Le laps de temps écoulé entre le trauma responsable etle début des symptômes n'a pu être déterminé exactement.

OBSERVATION N. 2

L. J... (38 ans).

Le 25 octobre 1949 : Accident du travail. A la suite d'efforts musculaires, présente des douleurs vives de la hanche pour lesquelles 8 jours d'arrêt de travail lui furent accordés. A toujours souffert et a boité de plus en plus depuis cet incident. Rien à signaler d'intéressant dans les antécédents.

Le 4 juillet 1951 : Arthrite chronique de la hanche gauche : flexion à 90°. Tous les autres mouvements sont bloqués. Amyotrophie importante.

A la radio : nécrose de la tête par ostéochondrite consécutive à une fracture latente du col qui était visible sur le cliché de 1949.

On décide d'intervenir.

Le 21 juillet 1951 : Anesthésie générale. Circuit fermé. Incision de Smith Petersen, découverte très facile de la capsule qui est incisée en croix. L'articulation contient une notable quantité de liquide.

La tête est assez facilement luxée, elle est déformée en gland et recouverte d'un cartilage intact mais complètement décollé et aminci. Si le cartilage a conservé une forme assez régulière, au-dessous de lui l'os est très irrégulier et en est séparé par un bon centimètre, ce qui réalise un aspect très curieux. On sectionne la tête et on met en place très facilement une tête acrylique n. 2.

Le point le plus difficile dans cette opération a été de savoir où faire porter la section du col : peut-être celui-ci a-t-il été sectionné trop près de sa base, car la tête semblait s'être étalée sur lui. Reconstitution de la capsule au fil d'acier et sutures à l'ordinaire.

Le 6 août 1951 : Appareil plâtré. Tendance à la luxation.

Le 17 décembre 1951 : Etat satisfaisant, bien que le malade se plaigne de douleurs et de gêne à la marche. Assez bonne mobilité et, malgré sa claudication, peut marcher sans canne.

Le 8 juillet 1953 : Rééducation professionnelle (bobinage électrique). Consolidé à 70 % d'I.P.P. Le malade se plaint depuis un mois de sensation douloureuse de la fesse ou de l'aine à la marche mais ne souffre pas au repos.

A l'examen : Attitude normale. Marche presque sans claudication. Atrophie importante de la cuisse. Mouvements : flexion 190°. Ext. normale. Abduction : 15°. Les autres normaux.

Résultat clinique très satisfaisant.

16 juillet 1953 : Examen radiographique : Etat anatomique très satisfaisant. Tête bien en place.

16 novembre 1956 : Le malade a travaillé régulièrement au bobinage jusqu'en juillet 1956, date à laquelle il a quitté son travail trouvant les conditions d'hygiène insuffisantes. Travaille depuis à son compte comme monteur électricien.

Examen : Marche correcte avec claudication minime. Appui unilatéral gauche possible. Mouvements : flexion 8?°. Ext. normale. Abduction : 30°. Rot. ext. normale. Rot. int. normale. Raccourcissement : 1 cm. 5. Cicatrice en bon état.

Le malade se plaint de la région trochantérienne, mais on ne sent aucune altération anormale. Signes d'imprégnation éthylique.

OBSERVATION N. 3

F. oDminique (47 ans).

30 août 1950 : Le malade avait présenté à la suite d'une chute de bicyclette une fissure intéressant la base du col du fémur : fissure incomplète et sans déplacement qui aurait pu parfaitement être méconnue mais qui est cependant visible à la radiographie (voir cliché du 31 août 1950).

Immobilisation dans un appareil plâtré pendant 2 mois et reprise de la marche au bout de 3 mois.

31 octobre 1953 : c'est-à-dire 3 ans après, il présente un syndrome d'arthrite chronique déformante de la hanche gauche à forme très douloureuse. Légère adduction mais ni rotation, ni raccourcissement. Amyotrophie considérable. Mouvements : flex. 60°. Ext. normale. Rotation : 0. Abduction : 0.

La radiographie montre une nécrose typique de la tête fémorale aux différentes phases de son évolution (voir clichés du 13-10-51 et du 1-9-53). Léger aplatissement puis densification et enfin déformation de la tête. On y voit même se constituer les signes de l'arthrite chronique déformante, non seulement au niveau de la tête, mais aussi au niveau du cotyle. On conseille une arthroplastie avec prothèse acrylique.

On notera qu'avant cette date, deux examens radiographiques avaient été pratiqués à Tarbes :

— L'un, le 20 juillet 1951, ne montre rien d'anormal.

— L'autre, le 13 octobre 1951, montrait déjà une tête prenant un aspect finement festonné et des alternances de petites zones d'ostéoporose et de plages de condensation.

5 décembre 1953. Intervention : Anesthésie nesdonal-curare. Incision de Smith Petersen. La tête est tellement volumineuse et en antéversion, qu'elle est presque sous la peau, de sorte que la dé-

M. F... — 1 Septembre 1953

M. F... — 13 Octobre 1954

M. N... — 1 Février 1956

M. F... — 31 Août 1950

couverte de la capsule est très facile: les vaisseaux circonflexes sont liés, la capsule très épaisse est incisée en croix et la tête n'est luxée qu'avec une certaine difficulté en raison de son hypertrophie. Pour ne pas déterminer d'arrachement et de dégât musculaire, elle est sectionnée sans être complètement exposée, ce qui amène à faire une section du col avoisinant sa base au niveau du bord supérieur. Le col est soigneusement nettoyé. Il y a une énorme synovite fongueuse qui occupe une grande partie de la partie basse du cotyle dans lequel s'est même développé une sorte de ménisque cartilagineux en coquille qui couvre une partie de la tête. Il y a même plusieurs corps étrangers ostéocartilagineux. Une tête n. 3 à tige longue est mise en place. La capsule est refermée et il y a beaucoup d'étoffe puisque la tête est beaucoup moins volumineuse que ne l'était la tête enlevée. La réduction se fait dans un cotyle trop grand pour la tête acrylique et sans aucune difficulté. La réinsertion des muscles est également facile. Immobilisation par traction continue en abduction. La tige de la tête acrylique dépassant légèrement le trochanter est réséquée à la fin de l'intervention.

27 mars 1954 : Le malade garde une grosse claudication avec une fatigabilité marquée. Grosse insuffisance musculaire. Mouvements : flexion 30°. Ext. normale. Abduction 30°. Radiographie satisfaisante.

28 avril 1956 : La hanche est restée très mobile mais sans force. Le malade travaille depuis 1 an 1/2 comme balayeur: Il ne souffre pas au repos mais seulement à la fatigue, il marche sans canne et fait du vélo sans peine.

Examen : Attitude correcte, légère adduction. Enorme amyotrophie.

OBSERVATION N. 4

N... Antonio (43 ans), cantonnier.

25 décembre 1951 : Accident du travail (le malade revenant de son travail est renversé par une automobile). Atteint d'une frac-

ture du fémur gauche, il est hospitalisé pendant 7 mois (enclouage + plâtre)

Le malade prétend, au cours de cet accident, avoir été contusionné au niveau de la région iliaque droite et avoir ressenti dès cet instant une douleur au niveau de l'aile iliaque droite et de l'épine iliaque antéro-supérieure droite. On ne s'en inquiète pas.

25 juin 1952 : Le malade sort de l'hôpital et passe 1 an 1/2 chez lui au repos. Il peut marcher avec deux cannes et reprend alors son travail bien que le moindre effort déclenche une douleur au niveau de la cuisse droite.

Février 1953 : Reprise du travail à salaire entier.

Dès lors, aggravation des douleurs évoluant par crises paroxystiques occasionnées par l'effort, siégeant au niveau de la racine de la cuisse droite : naissant au pli de l'aine et irradiant par crises fulgurantes jusqu'au genou. Douleurs surtout vives après les journées de travail et ne disparaissant pas au repos. Aucun antalgique n'est efficace. Le malade note un certain degré d'amyotrophie de sa cuisse droite. Reprise du travail durant 11 mois et nouvel arrêt.

Début 1955 : Plusieurs hospitalisations à Périgueux : les examens et la thérapeutique sont négatifs. Le malade quitte l'hôpital sans résultat

Au cours de l'année 1955 : Aggravation des douleurs.

29 novembre 1955 : Mise en observation à Saint-André, où il est adressé pour syndrome neuro-amyotrophique. Amélioration passagère à la suite de 5 injections intra-articulaires d'hydrocortisone, puis reprise des douleurs.

29 décembre 1955 : Le malade est adressé à la consultation du Docteur Geneste, qui porte le diagnostic de coxarthrose.

31 janvier 1956 : Examen : Assez bon état général, malgré quelques signes d'imprégnation éthylique.

Inspection : Pas de déformation mais amyotrophie de la jambe droite avec impotence fonctionnelle quasi-totale de la hanche.

Palpation : Elle réveille une douleur au niveau de l'angle in-

terne du triangle de Scarpa. On note la présence d'un cal au niveau du tiers inférieur du fémur gauche

Absence de ganglions inguinaux et retro-cruraux. Pas de signe inflammatoire.

Mensurations : Pas de raccourcissement. Epine iliaque malléole : à droite, 87 cm.; à gauche, 87 cm. Amyotrophie : tour de cuisse à 25 cm. de la rotule : à gauche, 44 cm.; à droite, 39 cm.

Mouvements : Marche possible sans claudication. Mouvements actifs presque impossibles. Le malade soulève cependant son talon du plan du lit. Mouvements passifs : extension très limitée. Flexion 30°. Abduction 20°. Adduction 1°. Rotations interne et externe : très limitées.

Radiographie : Nécrose de la tête fémorale droite ayant entraîné de grosses lésions arthrosiques (voir cliché du 1-2-56).

2 mars 1956 : Intervention : Anesthésie générale (Nesdonal éther). Prothèse acrylique par voie postérieure. Ouverture de la capsule qui est revêtue intérieurement de villosités. Luxation assez laborieuse de la tête qui porte sur sa face antérieure de volumineux ostéophytes. Ceux-ci sont réséqués pour permettre l'appréciation du point de flexion. Résection de la tête avec de grandes précautions : malgré tout, un éclat du bord inférieur du col, très éburné, est enlevé avec elle. Mise en place d'une tête acrylique n. 3 à tige moyenne. Suture à l'ordinaire. Extension.

Soins post-opératoires : Terramycine : 1 g. 50 pendant 5 jours. Tromexane : à partir du 3e jour.

21 avril 1956 : Le malade marche avec une légère claudication, se plaint de quelques douleurs à l'abduction. Attitude correcte.

Mouvements : Flexion 30°. Extension complète. Abduction 20°. Adduction normale. Rotation interne : 0. Rotation externe : 0.

QUELQUES OBSERVATIONS PRISES DANS LA LITTERATURE

1. - *Lasserre* cite le cas d'un marinier ayant fait une chute de 1 m. 70 n'ayant pas semblé entraîner de dommage osseux. Quelques

semaines plus tard, boiterie, douleur à la hanche droite. 4 mois après le traumatisme, la radio montrait une décalcification de la région cervico-trochantérienne avec une nécrose hypercondensée de la tête. Résection de la tête. Prothèse acrylique.

(Revue de Chir. Orthop.)

II. - *Creyssel* publie l'observation d'un malade ayant subi une contusion de la hanche droite au mois d'avril 1954. En août 1954, un examen radiographique montre des modifications de la tête fémorale droite (contours irréguliers, pincement de l'interligne, zones denses alternant avec des zones claires. En janvier 1956, on voit de grosses lésions avec une tête déformée, des images géodiques, une légère ostéophytose.

III. - *Banks.* - Un examen radiographique chez un homme de 30 ans ayant subi une commotion de la hanche gauche dans un accident d'automobile, montre une petite fracture linéaire du bord postérieur du cotyle. Courte période de repos au lit. 30 mois après l'accident, apparition de douleurs qui deviennent de plus en plus intenses, douleur à la rotation surtout et limitation importante de la flexion.

Signes radiologiques : Densité pommelée, tête aplatie, sclérose de la surface cartalagineuse. Arthrite secondaire. Arthroplastie.

(Journal of Bone and Joint, 1941)

IV. - *Phemister* cite deux cas intéressants au milieu d'une série d'observations concernant des nécroses post-traumatiques de la tête fémorale. Il s'agit de deux jeunes filles.

La première, âgée de 12 ans, avait présenté une fracture du grand trochanter du fémur gauche, correctement traitée semble-t-il. La hanche resta silencieuse pendant 4 ans. Au début de la 5e année, douleur à la marche, limitation des mouvements.

La radio montre des images typiques de lésions de nécrose de la tête fémorale.

La deuxième, âgée de 14 ans, avait présenté une petite fracture linéaire du cotyle. Immobilisation et extension pendant 6 semaines.

4 mois après la reprise de la marche, douleurs et raideur apparaissent. Une radio pratiquée 11 mois après, montre une zone densifiée pathognomonique de la nécrose de la tête.

(Surg. Gynecol. Obstetric.)

V. - *Forestier* cite le cas d'une femme qui, à la suite d'un accouchement prolongé ayant nécessité l'application de forceps, a présenté une nécrose avasculaire typique d'une hanche. L'auteur pense que c'est ici la position obstétricale qui a constitué le trauma responsable

(Extrait de « Rhumatologie »)

Nous voyons que ces cas de nécrose de la tête ont eu pour cause des traumatismes dont certains n'ont entraîné que des lésions minimes et dont d'autres n'ont même pas paru nécessiter d'examen radiographique, ni de sanction thérapeutique.

A la lumière de ces observations, l'hypothèse du rôle du traumatisme initial que nous envisagions dans l'étiologie de certaines nécroses de la tête exposées plus haut semble plus convaincante.

Les signes cliniques et radiologiques de la nécrose idéopathique de la tête, de la pseudo-coxalgie, de l'ostéochondrite disséquante, etc... ont des similitudes étroites avec ceux des nécroses post-traumatiques. Il ne faut pas s'étonner outre mesure qu'aucun antécédent traumatique ne soit retrouvé chez ces malades quand on voit combien minimes peuvent être les lésions déclenchant la nécrose de l'os.

Il en est de même pour les coxarthroses dont les images sont souvent identiques à celles décrites dans la maladie des caissons. Nous avons vu combien il est fréquent, au cours des remaniements des lésions de nécrose aseptique, d'observer des aspects géodiques, des géodes occupées de débris nécrotiques ou de tissu fibreux.

Certaines coxarthroses, remarquables par leur gravité cli-

nique et par des signes radiologiques voisins de ceux de la nécrose aseptique, devraient peut-être rentrer dans le cadre des arthroses secondaires à une lésion nécrotique de la tête déclenchée elle-même par un traumatisme mineur, donc passé peut-être inaperçu. Par quel mécanisme, ce traumatisme serait-il générateur de nécrose ? Il est plus vraisemblable que dans la plupart des cas, les lésions vasculaires sont responsables. Nous avons vu plus haut les travaux de Tucker ayant démontré combien l'apport féovial chez l'enfant était inconstant et de peu d'importance.

Cette disposition anatomique particulière est la cause de la fréquence des nécroses idéopathiques de l'épiphyse fémorale chez celui-ci

A côté de l'action directe du traumatisme sur les vaisseaux, on a invoqué la formation de thromboses dans les vaisseaux intra-osseux du système haversien entraînant une ischémie des territoires correspondants.

Certains auteurs ont pensé à la possibilité de modifications moléculaires provoquant une cristallisation intra-cellulaire génératrice de nécrose; modifications analogues à celles subies par les métaux après un choc important.

D'autres enfin, expliquent la décalcification post-traumatique par un mécanisme réflexe sympathique entraînant une véritable sidération du fibre osseux. Il n'en reste pas moins que l'étiologie traumatique de tous ces syndromes articulaires a une grosse importance au point de vue pathogénique et a un intérêt médico-légal évident.

ETUDE CLINIQUE ET RADIOGRAPHIQUE

I. - CLINIQUE

La nécrose ne se traduit pas immédiatement par des symptômes cliniques. Après le traumatisme en cause, le malade a pu souvent reprendre la marche sans douleur et sans raideur. **Le temps de latence** varie entre 2 mois et 6 ans. Il était de 17 mois dans la première observation, de 3 ans dans la deuxième, de 5 ans dans la troisième. Dans les autres cas, il était de 4 mois (Lasserre), 4 mois (Greyssel), 2 ans 1/2 (Banks) et respectivement de 4 ans et de 4 mois dans les deux cas de Phémister. Dans une statistique de Merle d'Aubigné et Cormier, la date d'apparition des troubles se situe le plus souvent dans la première année. Sur 36 cas de nécrose post-traumatiques de la tête fémorale, ils l'ont rencontrée 10 fois dans la première année, 9 fois dans la deuxième année, 4 fois dans la troisième année, 4 fois de 3 à 10 ans. Forestier et Jacqueline citent un cas de nécrose apparu 11 ans après le traumatisme (fracture sous-capitale).

La douleur a été le premier symptôme. La raideur fonctionnelle est apparue plus tardivement. Le malade a pu souffrir soit dès la fin de l'alitement, soit quelques mois après la reprise d'activité, soit bien des années après le traumatisme. La topographie de la douleur ne présentait guère de particularité si ce n'est que la localisation à l'aine était fréquente. **Son horaire est souvent nocturne.** Ce caractère est très important et il doit orienter chez un traumatisé de la hanche vers le diagnostic de nécrose de la tête.

G. Huc a insisté sur l'horaire des douleurs dans certains cas de coxarthrose; des douleurs nocturnes indiquent pour lui l'existence de géodes, c'est-à-dire un trouble important de la structure.

Dans la journée, la douleur est surtout vive à la marche; du fait de son intensité, le temps d'appui unilatéral est extrêmement court : le malade escamote celui-ci. La boiterie est discrète. Dans la coxarthrose où la douleur est nettement moins intense, le temps d'appui unilatéral n'est pas raccourci, mais le malade boite d'une façon marquée : ainsi il diminue la pression de la tête sur le cotyle en déplaçant le centre de gravité du corps vers la hanche malade lors de l'appui de ce côté. De plus, cette douleur est pratiquement continue d'emblée, ceci s'oppose au caractère intermittent des symptômes pendant une longue période dans la coxarthrose.

La diminution de l'amplitude articulaire apparaît plus tard. Elle semble pendant plusieurs mois due à la vigilance musculaire et il est difficile de faire la part de la limitation due à la contraction musculaire de celle qui revient à l'altération anatomique articulaire. C'est d'abord la rotation interne qui est diminuée (Forestier, Jacqueline). La limitation de l'abduction est moins nette que celle de la rotation interne, pour Merle d'Aubigné et Herzog, elle serait constante et précoce. La flexion est généralement bien conservée.

Plus tard, la douleur devient nocturne et diurne, telle que quelquefois la marche devient impossible. A un stade plus avancé, la douleur est toujours plus intense; la limitation des mouvements, le raccourcissement du membre inférieur, l'attitude vicieuse aggravent l'invalidité.

II. - EXAMEN RADIOGRAPHIQUE

Les signes radiographiques sont plus précoces que les signes cliniques. Les douleurs étant considérées comme un événement normal dans les suites des fractures du col consoli-

dées, le diagnostic se fait bien souvent bien longtemps après le début des troubles cliniques qui sont variables suivant les cas et dans le temps.

Les divers stades radiologiques peuvent être classés en 4 groupes suivant la gravité :

1) **Stade de début.**

De légers troubles de structure apparaissent, d'après les auteurs qui ont fait des radiographies systématiques, 6 semaines après le traumatisme (Watson-Jones-Brailford). La tête paraît plus opaque que le segment distal. Il n'est pas possible de déterminer si cette topographie correspond à des territoires vasculaires décrits par Tucker.

Cette opacité est surtout évidente à cause du contraste avec l'ostéoporose de voisinage; celle-ci est due au non usage, à l'immobilisation et aux troubles circulatoires de réparation. A ce stade qui fait seulement suspecter la nécrose, les lésions sont réversibles. Les troubles de structure sont suffisants, selon Watson, pour orienter vers le diagnostic de nécrose. En raison de cette notion, il est nécessaire de faire des radiographies systématiques chez tout traumatisé de la hanche.

2) **Stade de modifications morphologiques de la tête.**

La tête fémorale présente des irrégularités uniquement dans la zone d'appui (partie supérieure et interne de la tête).

La tête est aplatie dans cette zone mais cette partie de son contour modifiée est irrégulière : elle est festonnée. En dessous d'elle, nous trouvons les troubles de la structure notés déjà au premier stade, mais ici, l'opacité est plus intense et nous trouvons des alternances de taches d'opacité normale et de décalcification, donnant l'aspect de « peau de léopard » dont parle Cheynel. L'étendue des troubles de structure est extrêmement variable : elle est toujours limitée en haut par la zone d'appui plus ou moins aplatie et vers le bas s'étend jus-

qu'à la partie moyenne de la tête; elle présente ainsi une forme triangulaire à base supérieure. Cette densification de l'os est accentuée par l'ostéoporose de voisinage.

3) **Stade de fractures parcellaires et de séquestre.**

Si le diagnostic de nécrose n'a pas été fait ou si le malade n'a pas suivi les conseils de repos au lit, c'est-à-dire a marché, le processus continue à évoluer. Il apparaît un décrochement dû à une fracture parcellaire dans la « zone de moindre résistance » à la limite externe de l'aplatissement (zone d'appui). Cette zone de moindre résistance correspond au point de vue anatomo-pathologique à la zone de prolifération conjonctivo-vasculaire avec résorption plus ou moins étendue de l'os mort et apposition de tissu ostéoïde qui se transforme en os nouveau. Comme nous l'avons dit plus haut, cette résorption et cette apposition d'os nouveau ne sont pas toujours simultanées et c'est dans cette zone où les phénomènes de résorption devancent ceux d'apposition osseuse que se produisent les fractures parcellaires. On voit le danger de faire marcher le malade à ce stade de régénération. Si, d'autre part, les fragments nécrosés sont trop importants, l'envahissement conjonctivo-vasculaire peut cesser et, nous l'avons vu, une bordure calcifiée peut entourer ces zones nécrosées. Celles-ci donnent sur les radiographies des images de séquestres dont Merle d'Aubigné et Herzog ont précisé le devenir; opaques, ils s'enfoncent progressivement dans la tête qui, elle-même continue à diminuer de volume. Ils restent visibles et peuvent être tolérés pendant de nombreuses années puis, douleurs, claudication, limitation des mouvements, attitude vicieuse, on a une arthrose dégénérative.

4) **Stade des modifications arthrosiques.**

Sur cette hanche mal adaptée se greffe donc une coxarthrose et c'est souvent à ce stade que le malade est vu pour la première fois. Si l'on n'a pas la succession des radiographies,

seuls, les caractères spéciaux de cette coxarthrose peuvent orienter vers la nécrose aseptique.

A côté du pincement de l'interligne articulaire, de la sclérose des surfaces articulaires, des ostéophytes de l'avant-tout, on trouve certaines particularités :

— Réduction considérable du volume de la tête qui peut, dans quelques cas, se présenter sous forme d'un petit mogno.

— Le contour supérieur de la tête est aplati, quasi-horizontal, avec de légers vallonnements. La partie interne de la tête paraît s'effacer avec l'avant-tout ostéophytique volumineux. Du fait de sa réduction de volume, la tête ne prend appui que sur la portion externe de la surface semi-linéaire.

Les troubles de la structure sont différents de ceux de la coxarthrose habituelle : il s'agit d'une opacité diffuse de tout ce qui reste de la tête, pouvant déborder sur le col. Cette opacité est intense, sans zones radiologiques ; mais il existe des zones de remaniement alors que dans la coxarthrose, liée à des malformations, les troubles de la structure sont généralement localisés au voisinage de la zone d'appui pathologique.

ÉVOLUTION ET TRAITEMENT

La nécrose de la tête post-traumatique est une affection grave de par son évolution. Nous avons vu qu'après un temps de latence plus ou moins long apparaissent douleurs, perte de la valeur fonctionnelle de l'articulation. Si le diagnostic de nécrose n'a pas été fait, les lésions prennent une importance catastrophique : l'interligne disparaît, le toit du cotyle est enfoncé, on voit de multiples séquestres, des fractures parcellaires se produisent, les images d'arthrose complètent le tableau : pincement de l'interligne ou plutôt de ce qui en reste, ostéophytes de l'avant-toit, réduction considérable du volume de la tête qui se présente sous forme d'un petit moignon. La douleur est alors permanente, la limitation des mouvements ne fait que s'accroître, le membre se raccourcit, la marche devient impossible.

Le traitement est surtout préventif.

Tout d'abord on transportera le blessé avec précaution afin d'éviter autant que possible des lésions vasculaires secondaires.

Dans les traumatismes de la hanche ayant entraîné une luxation ou une fracture, on pourra agir efficacement pour éviter une nécrose ultérieure de la tête.

Dans le cas d'une luxation, la réduction sera effectuée le plus précocement possible, tout retard augmentant les possibilités de complication. La méthode orthopédique sera préférée si possible évidemment à une intervention sanglante.

Dans le cas d'une fracture du col on évitera ici aussi le plus possible les opérations sanglantes; tout procédé lésant le groupe vasculaire supérieur sera abandonné; le chirurgien aura en l'esprit le rôle traumatique du clou, des moyens de

contention, la toxicité du métal pour le tissu osseux. Il choisira une tige aussi étroite que possible pour épargner les vaisseaux intra-osseux. L'alésage, le façonnage du col sont des procédés opératoires dangereux pouvant entraîner une prolifération de la zone qui supporte la prothèse.

Chez le vieillard, dont la fracture du col est à moitié pathologique, car celui-ci est creux et ne contient que du tissu graisseux, certains auteurs ont pratiqué l'arthoplastie acrylique d'emblée : ils évitent ainsi par une mobilisation précoce les accidents de décubitus. Moreira, de Sao-Paulo, a obtenu de bons résultats avec la méthode suivante : réduction parfaite de la fracture, mise en place d'une vis et d'un greffon tibial de 10 cm. de long et 12 m/m de large, parallèle à celle-ci, remplissage de l'espace médullaire du col d'os spongieux qui sert de lit à la greffe corticale, puis repos au lit jusqu'à consolidation complète de la fracture.

Le diagnostic de nécrose étant au début essentiellement d'ordre radiologique est difficile à poser en pratique. Il faudrait en effet faire systématiquement un cliché tous les mois pendant 6 mois et tous les 6 mois pendant au moins 2 ans, pour avoir quelque chance de poser un diagnostic précoce. Si ces examens systématiques et périodiques sont facilement réalisables dans les cas de traumatismes de la hanche ayant entraîné une fracture ou toute autre lésion ayant eu une sanction thérapeutique, on ne peut guère les envisager dans les cas de traumatismes mineurs n'ayant pas paru nécessiter d'examen ni de traitement; dans ces derniers, il faut attendre les signes cliniques qui sont déjà trop tardifs.

Au début, l'opacité de la tête ou d'un segment de celle-ci contrastant avec l'ostéoporose de voisinage fera le diagnostic.

Signalons l'emploi du phosphore radio-actif par Arden et Veal dans la détection précoce de la nécrose.

Trueta a obtenu des images radiologiques détaillées du réseau vasculaire émergeant la tête après injection de substance opaque dans l'artère circonflexe et l'artère iliaque commune.

Ces études ont été pratiquées post mortem mais constituent peut-être l'embryon d'une méthode de détection des lésions vasculaires post-traumatiques de la tête fémorale.

Le diagnostic posé, la sanction thérapeutique sera l'interdiction de l'appui sur la tête malade : repos complet au lit, déplacement à l'aide de béquilles, extension discontinue (4 ou 5 heures/jour) avec une force de traction de 2 à 3 kg, qui diminue la pression exercée sur le cotyle par les muscles périarticulaires. Les malades devront faire des exercices de hanche en décubitus pour entretenir la musculature et la mobilité articulaire. Ces mesures peuvent durer une longue période qui peut, on l'a vu, s'étendre sur un ou deux ans à partir du moment où la nécrose est diagnostiquée jusqu'au retour de l'architecture osseuse normale. La durée du traitement et ses résultats dépendent évidemment de la précocité du diagnostic. On peut avoir une guérison complète mais si, au contraire, le malade continu de marcher, le poids du corps entraîne des fractures au niveau de la limite os mort ←→ os nouveau, fractures qui sont autant d'obstacles au processus de reconstruction.

Lorsque les lésions sont trop avancées pour espérer une réparation spontanée, on essaye de faciliter la reconstruction de la tête nécrosée par des interventions à visées mécaniques et biologiques : les chirurgiens américains avec Phémister semblent avoir d'assez bons résultats avec le forage de la tête accompagné ou non d'insertion de greffons tiliaux. Le but thérapeutique étant de fournir une voie plus large et plus directe à l'invasion conjonctivo-vasculaire, condition de régénération osseuse.

Creyssel pratique une « revitalisation » en évidant la tête et en la bourrant d'os spongieux frais (ce que Moreira fait d'emblée sur les fractures du col du vieillard).

Dans les cas où une reconstruction de la tête même facilitée n'est pas à envisager, où les lésions arthrosiques sont trop

avancées, on pratiquera suivant les cas des ostéotomies substituant à la surface d'appui supérieure nécrosée une zone plus basse et plus interne, des arthrodèses ou des arthroplasties. Nous n'entrerons pas dans les détails de ces techniques, signalons toutefois que l'arthroplastie acrylique qui semblait théoriquement très satisfaisante et qui donnait en effet de bons résultats immédiats, s'est avérée, avec un recul suffisant, susceptible de donner de nombreux échecs pour lesquels une arthrodèse sera une bonne et définitive opération.

CONCLUSIONS

Les quelques observations que nous avons présentées nous ont montré qu'à côté des nécroses de la tête fémorale dont l'étiologie traumatique est évidente lorsqu'elles sont la conséquence d'une fracture trans-cervicale du col du fémur ou d'une luxation traumatique, **il existe des nécroses de la tête, consécutives à des traumatismes mineurs** : une fracture basi-cervicale sans déplacement, une simple contusion de la hanche, peuvent, après un temps de latence variable suivant les cas, entraîner des lésions de nécrose avec leurs conséquences anatomiques et fonctionnelles souvent graves.

Cette notion peu classique a une importance médico-légale : On ne devra pas nier systématiquement le rapport de cause à effet entre certains états pathologiques de la hanche et un traumatisme ancien même très léger souvent invoqué par les intéressés (accidents du travail, de la circulation, etc...). On s'efforcera de faire un diagnostic étiologique.

Elle a également un intérêt au point de vue pathogénie articulaire : le rappel des différentes nécroses de la tête fémorale que nous avons fait, nous a permis de signaler bien des analogies entre différentes affections de la hanche et d'émettre quelques hypothèses sur leur étiologie.

Ces quelques cas nous ont enfin montré combien le réseau vasculaire irriguant la tête fémorale était facilement lésé : **le chirurgien devra toujours raisonner comme si la tête était en danger d'ischémie.**

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

Le Doyen :
R. SIGALAS.

Le Président de Thèse
TAYEAU

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Bordeaux, le 12 Juillet 1957
le Recteur :
POUYANNE.

BIBLIOGRAPHIE

ARDEN (G.-P.) ET VEALL (N.). — L'emploi du phosphore radioactif dans le dépistage précoce de la nécrose avasculaire de la tête du fémur, dans les fractures du col. *Proc. roy. Soc. Med.* Mai *1953*, *46*, N. *5-344-346*. *3* Fig. (Bibliographie).

AXHAUSEN (G.) ET BERGMANN. — Dic. leunahrungsuntercuchungen

AXHAUSEN (G.) et BERGMANN. — Die eunahrungsunterbuchungen am knochen in henke F. et Lubarsch O. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Vol. *IX*, *3e* partie. Berlin, Springer, *1937*, p. *118-203*.

AXHAUSEN (W.). — Résultats éloignés de l'enclouage du col du fémur. *Zentralbl J. chir. 75-1532-1537, 1951*.

BADGLEY (C.-E.) et DENHAM (R.-H.). — Aseptic necrosis of the femoral head following fracture of the hip. *J.A.M.A. 137-1193-1196, 1948*.

BANKS (S.-W.). — Aseptic necrosis of the femoral head following traumatic dislocation of the hip. *J. of Bone. and Joint Surg.*, 1943, 23-753.

BOHLER (J.). — Recherches expérimentales concernant la cause de la nécrose de la tête du fémur à la suite de luxation et fracture de l'articulation fémorale. *Chirurg.* Août 1953, *24*, n. 8, 344-349, 8 Fig. (Bibliographie).

BONFIGLIO (M.). — Nécrose aseptique de la tête fémorale chez le chien, effet de la perforation et de la greffe osseuse. *Surg. Gyn. Obst.* Mai *1954*, *98*, N. *5*, *591-599*, *6* Fig. (Bibliographie).

BOYD (B.). ET GEORGE (L.). — Complications de fractures du col du fémur. *J. Bone. juoint Surg.* Janv. *1947*, *29*, N. *1*, *13-18*.

BRAILSFORD (J.-F.). — Avascular necrosis of bone. *J. bone joint Surg. 1943, 25, 249.*

Buchberger (R.) et Salem (G.). — L'importance de l'irrégation sanguine dans la consolidation des fractures. *Wien Klin Wschr. 8* mai *1953, 65,* N. *19, 361-363.* (Bibliographie).

Carrel (B.) et W. B. — Les fractures du col du fémur chez les enfants en insistant sur la nécrose aseptique. *J. Bone joint Surg.* avril *1941, 23,* N. *2, 225.*

Chandler (S.-B.) et Kreuscher (Ph.). — Study of lood supply of the ligamentum teres and its relation to the circulation of head of the femur. *J. Bone und Joit Surg. 14-834-846, 1932.*

Cheynel (J.). — L'avenir de la tête fémorale dans les fractures du col. Sa survie ou sa mort. (Place du facteur vasculaire). *Sem. Hôp. Paris. 10* nov. *1948 14,* N. *84, 2717-2721* (Bibliographie).

Compere (E.). — La nécrose avasculaire des fragments de fracture des os longs. *J. Bone. Joint Surg.*, janv. *1949, 31 A,* N. *1, 47-54.* (Bibliographie).

Compere Edwards (L.) et George Wallace. — Etiologie de la nécrose aseptique de la tête du fémur après fracture transcervicale. *J. Bone Joint Surg.*, oct. 1942, t. 24, n 4, *831*, 4 Fig. (Bibliogr.).

Dale (T.). — Nécrose osseuse en diverses régions du squelette (maladie du caisson). *Acta Chirurg. Scand.*, 30 nov. 1952, *104.* n. 2-3, 153-156, 5 Fig.

Doubs (H.-P.). — Aseptic necrosis of the epiphyses and short Bones. *J.A.M.A.*, 1945, *127*, 311-317.

Eyre-Brook (A.-L.) and Pridie (K.-M.). — Intracapsular fractures of neck of femur, final results of 95 cases. *Brit. J. Surg.* 29, 115-138, 1941.

Forestier (J.) et Usannaz-Joris (P.). — La résorption aseptique de la tête fémorale. Exposé d'un cas. *Arch. Rhumat.* 5, 107-109, 1944.

Grinda (J.-P.), Visquis et Toussaint (J.). — Nécrose aseptique spontanée bilatérale des têtes fémorales. *Rev. Rhumat.*, nv. 1955, 22, n. 4, 338-339.

HABERMAIER (H.). — Un cas d'une atrophie rare de la tête fémorale suivant une luxation de la hanche. *Fortschr. Rontgenstr.*,, mars 1955, *82*, n. 3, 414-416.

JUDET (J.), JUDET (R.), LAGRANGE (J.) et DUNOYER (J.). — Etude de la vascularisation artérielle du col fémoral chez l'adulte. *J. Bone Joint Surg.*, juillet 1955, 37 A, n. 4, 663-680, 19 Fig. (Bibliogr.).

KAATZ (R.). — Arthroplastic pour nécrose de la tête fémorale. *Zschr. Orth.*, 1954, *85*, n. 2, 275-284.

KLEINBERG (S.). — Aseptic nécrosis of the femoral head following traumatic dislocation. Report of 2 cases. *Arch. Surg.*, 1939. *39*, 637-646; *Arch. Surg.* , 1944, *49*, 104.

KOLODNY (A.). — The architecture and the blood suppiy of the head and neck of the femur and their importance in the pathology of fractures of the neck. *J. Bon. Joint. Surg.*, 1955, 7, 575.

KUHNE (M.). — Contribution à la genèse de la nécrose osseuse post-traumatique. *Zbl. Chir.*, 1953, 78, n. 28, 1181-1185, 4 Fig. (Bibliogr.).

LASSERRE (C.). — Nécrose aseptique post-traumatique de la tête fémorale. *Rev. Chir. Orthop.*, octobre-décembre 1951, *37*, n. 5-6, 595.

LAWSON (R.). — Traumatic dislocation of the hip in Brancroft F.W. et Murray C.R. Surgical Treatment of the motor skeletal system. Philadelphie. *J.B. Lippincott*, 1945, p. 998.

LINTON (P.). — On different types of intrascapular fractures of the femoral neck. Surgical investigation of origin treatment, prognosis and complications in 365 cases. *Acta Chir. Scand.* (Suppl. 86), *90*, 1, 116, 1944.

MAATZ (R.) et LEMPERT (H.). — Necrose de la tête après fracture du col du fémur. *Chir.*, juillet 1952, n. 7, 304-306 (Biblio).

MAC CALLUM (R.-I.), STANGER (J.-K.), WALDER, PATON (W.-D.M.), — Nécrose avasculaire des têtes fémorales chez un ouvrier utilisant l'air comprimé. *J. Bone and Joint Surg.*, nov. 1954, 36-B, n. 4, 606-611 (Biblio).

Mauvoisin et Bernard (J.). — A propos de la nécrose aseptique de la tête fémorale chez l'adulte. *Progrès Méd.*, 10 mai 1955, *83*, n. 9, 183-184.

Merle d'Aubigné (R.) et Hertzog (P.). — Déformation de la tête fémorale et du col du fémur après enclouage pour fracture. *J. de Chir.*, 59, 89-100, 1943.

Moseley (J.-E.), Manly (J.-B.). — Nécrose osseuse aseptique dans l'anémie falciforme. *Radiology*, mai 1953, *60*, n. 5, 656-665 (Biblio).

Olsson (O.). — Quelques cas de nécrose osseuse par cerclage dans les fractures obliques. *Acta Chir. Scand.*, 25 nov. 1949, *99*, n. 2, 85-95, 7 Fig. (Biblio).

Phemister (D-B.). — Repair of Bones in the presence of aseptic necrosis resulting from fractures, transplantations and vascular obstructions. *J. Bone and Joint. Surg. 12*, 769-787, 1930.

Phemister (D.-B.). — Fractures of neck of femur, dislocations of hip and obscur vascular disturbances producing aseptic necrosis of head of femur. *Surg. Gynec. and Obstet*, 39, 415-440, 1934.

Phemister (D.-B.). — Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation. General considerations and changes resulting from injuries. *Arch. Surg.*, 41, 435-472, 1940.

Phemister (D.-B.). — Traitement de la nécrose de la tête du fémur chez l'adulte. *J. Bone and Joint. Surg.*, janv. 1949, 31 A, n. 1, 55-66 (Bibliogr.).

Saegesser (F.). — L'ostéonécrose traumatique. Thèse Genève 1946, n. 1.

Seddon (H.-J.). — Necrosis of the head of the femur following fracture of the neck in a child. *Proc. Roy. Soc. Med*, 1936, 30-210.

Sèze (S.) et Durieu (J.). — Remarques et hypothèses sur le rôle des facteurs vasculaires dans la pathogénie des arthroses et de la coxarthrose en particulier essai de clarification et

d'interprétation pathogénique des coxopathies. *Rev. Rhumat.* n. 5, p. 215-218, 1950.

SHERMAN (M.-S.) et PHEMISTER (D.-B.). — The pathology of ununited fractures of the neck of the femur. *J. Bone and Joint. Surg.*, 29, 19-40, 1947.

SMITH PETERSEN et AL. — Complications of old fractures of the neck of the femur. *J. of Bone and Joint. Surg.* (Brit. Vol.), janv. 1947, 29, 41-48.

TUCKER (F.). — Irrigation artérielle de la tête du fémur et son importance clinique. *J. Bone and Joint. Surg.* (Brit. Vol.), fév. 1949, 31 B, n. 1, 82-93.

TRUETA-HARRISSON. — Normal vascular anatomy of the femoral head in adult man. *J. of Bone and Joint. Surg.*, 35 B, 442-461, 1953.

VAEYE (J.). — Réflexions sur la nécrose ischémique post-traumatique de la tête fémorale. *Acta Orthop. Belg.*, 16, 385, 1950.

WALDENSTROM (H.). — Necrosis of the femoral epiphysis owing to insufficient nutrition from the capitis femoris. *Acta Chir. Scand.*, 1934, 75, 185.

WATSON-JONES (R.). — Fractures and joint surgery, 4e ed., Edimbourg, E.S. Livingstone, 1952, p. 73-79.

WELFLING (J.). — Sur la nécrose osseuse aseptique. Thèse n. 475, Paris, 1951.

WOLCOTT (W.-E.). — The evolution of the circulation in the developing femoral head and neck. *Surg. Gyn. Obs.*, 1943, 77-61.